

О.Т. Прасмыцкий, Р.Е. Ржеутская, Н.К. Иванькович

**ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ
РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ**

Минск 2007

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА УРОЛОГИИ, АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

О.Т. Прасмыцкий, Р.Е. Ржеутская, Н.К. Иванькович

**ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ
РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПРИНЦИПЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ**

Методические рекомендации



Минск 2007

УДК

ББК

П

Утверждено Научно-методическим советом университета
в качестве методических рекомендаций 2007 г. протокол №

Рецензенты: проф., д-р мед. наук, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета В.В.Царев; проф., д-р мед. наук, зав. каф. детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последиplomного образования В.В. Курек

Прасмыцкий О.Т.

П Основные патогенетические механизмы развития острой недостаточности кровообращения и принципы ее коррекции: Метод. рекомендации/ О.Т. Прасмыцкий, Р.Е. Ржеутская, Н.К. Иванькович – МН.: БГМУ, 2001. - с.

Издание содержит краткое описание патогенетических механизмов развития острой недостаточности кровообращения и принципов ее интенсивной терапии.

Методические рекомендации предназначены для студентов 6-го курса всех факультетов, врачей-стажеров, врачей анестезиологов-реаниматологов.

УДК
ББК

Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2007

ВВЕДЕНИЕ

Сложность анатомо-физиологического строения системы кровообращения и нервно-рефлекторных механизмов компенсации, направленных на поддержание гемодинамических показателей в пределах нормы, создает значительные трудности в трактовке причинно-следственных отношений в патогенезе и развитии клинической картины острых расстройств гемодинамики, в связи с чем практически отсутствует их патогенетическая общепринятая для практических врачей классификация. Возникновение нарушения в одном из элементов системы сопровождается изменением функции всей системы гемодинамики, однако необходимость выбора патогенетической терапии требует выделения ведущего фактора.

Функционально система кровообращения делится на систему макроциркуляции (сердце, сосуды, объем циркулирующей крови) и систему микроциркуляции, влияющую на распределение сердечного выброса между органами и тканями и распределение кровотока внутри органов, таким образом выполняя главную функцию живого организма - обмен веществ.

Нормальная деятельность всей системы в целом определяется взаимодействием ее составляющих (систем макро- и микроциркуляции) и влиянием на нее центральной и вегетативной нервной систем, гормональных и метаболических сдвигов.

Тема занятия: Основные патогенетические механизмы развития острой недостаточности кровообращения и принципы ее коррекции.

Время занятия: 7 академических часов.

Характеристика темы

Понимание основных патофизиологических механизмов нарушений в такой сложной системе, как система кровообращения, поможет практическому врачу найти патогенетически обоснованные пути ее коррекции. Данная тема является интегративной и базируется на знаниях, полученных с 1-го по 6-й курсы обучения в университете.

Цель занятия: закрепить полученные на предыдущих курсах знания по физиологии системы кровообращения, изучить основные патофизиологические механизмы нарушений в этой системе и патогенетически обоснованные методы их коррекции для оптимизации знаний и умений интенсивной терапии (ИТ) критических состояний.

Задачи занятия:

1. Закрепить знания об анатомо-физиологических особенностях системы кровообращения, ее основных функциональных отделов.
2. Ознакомиться с основными параметрами центральной гемодинамики.
3. Научиться проводить диагностику основных нарушений системы кровообращения.
4. Определять показания к проведению исследования параметров центральной гемодинамики.

5. Овладеть практическими навыками ИТ критических состояний, обусловленных нарушениями системы кровообращения. По показателям центральной гемодинамики определять тип гемодинамики, патогенетически обоснованный метод лечения расстройств кровообращения. Уметь определять центральное венозное давление (ЦВД) и интерпретировать его показатели в ходе проведения интенсивной терапии.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного усвоения темы необходимо повторить:

1. Из нормальной анатомии: строение сердечно-сосудистой системы.
2. Из нормальной физиологии: функции сердца, крупных артерий, вен, артериол, венул, капиллярона, понятия об ударном объеме сердца (УОС), общем периферическом сопротивлении (ОПС) сосудов, минутном объеме кровообращения (МОК), объеме циркулирующей крови (ОЦК) и его составляющих.
3. Из патологической физиологии: основные механизмы нарушения реологических свойств крови, значение формулы Пуазейля для изучения микроциркуляции, понятие о гиповолемии, ее патофизиологические эффекты.

Порядок самостоятельной работы

Перед началом самоподготовки ознакомьтесь с целью практического занятия и умениями, которыми Вы должны овладеть в процессе занятия. Затем проверьте, а при необходимости восстановите свои знания исходного материала, необходимого для успешного освоения темы.

В последующей работе изучите основные пути патогенетически обоснованной коррекции нарушений гемодинамики.

Проведите анализ проведенной работы, решите контрольные задачи.

В конце занятия подготовьте неясные вопросы для совместного их обсуждения с преподавателем в ходе практического занятия.

ЗАДАНИЕ 1

Оцените Ваши знания, приобретенные на предыдущих курсах, и при необходимости пополните их. Предлагаемые учебно-целевые вопросы помогут Вам подготовиться к практическому занятию.

1. Функциональные отделы системы кровообращения.
2. Элементы систем макро- и микроциркуляции.
3. Функциональная цели систем макро- и микроциркуляции.
4. Организация функциональных отделов системы кровообращения.
5. Реологические свойства крови и их нарушения.
6. Патофизиологические эффекты гиповолемии.
7. Факторы, определяющие полноценность макроциркуляции.

В случае затруднения в ходе ответов на указанные вопросы можете обратиться к разделам теоретического материала.

ЗАДАНИЕ 2

Изучите теоретические вопросы, на основании которых возможно выполнение целевых видов деятельности:

1. Основные виды острых нарушений кровообращения в системе макроциркуляции.
2. Принципы ИТ расстройств кровообращения, вызванных снижением сократительной функции сердца.
3. Принципы ИТ расстройств кровообращения, связанных с изменением ОПС.
4. Принципы ИТ расстройств кровообращения, связанных с изменением ОЦК.
5. Основные принципы ИТ при нарушениях реологических свойств крови.
6. Измерение ЦВД как динамический критерий эффективности и адекватности ИТ гиповолемии.
7. Виды патофизиологических изменений в организме наступающих в результате шока.

1. ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1.1. Функциональные отделы системы кровообращения.

В клинико-физиологическом аспекте систему кровообращения целесообразно рассматривать состоящей из следующих функциональных отделов:

- 1) сердечный насос - главный двигатель циркуляции;
- 2) сосуды-буферы, или артерии (некоторые авторы называют их иначе сосуды “котла”, подразумевая под ними аорту и крупные артерии) - выполняют

преимущественно пассивную транспортную функцию между насосом и системой микроциркуляции;

3) сосуды-емкости, или вены, также выполняющие транспортную функцию возврата крови к сердцу. Это более активная, чем артерии, часть системы кровообращения, поскольку вены способны изменять свой объем в десятки раз, активно участвуя в регуляции венозного возврата и ОЦК;

4) сосуды-сопротивления - артериолы и венулы, включая сфинктеры, регулирующие кровоток через капилляры и являющиеся главным физиологическим средством распределения сердечного выброса по органам и тканям, в связи с чем их также называют сосудами распределения;

5) сосуды обмена - капилляры, присоединяющие систему кровообращения к общему сокообороту организма;

6) сосуды-шунты - артерио-венозные анастомозы, регулирующие периферическое сопротивление при спазме артериол, сокращающем кровоток через капилляры.

Три первые функциональные части кровообращения (сердечный насос, сосуды-буферы и сосуды-емкости) образуют систему макроциркуляции - хорошо зримую и потому кажущуюся самой главной в кровообращении организма. Но на самом деле в клинико-физиологическом аспекте гораздо важнее знать о состоянии системы микроциркуляции, состоящей из трех последних разделов схемы (сосуды-сопротивления, сосуды обмена и шунты).

Система микроциркуляции важнее для изучения патофизиологии кровообращения потому, что она поражается при критическом состоянии любой этиологии, тогда как система макроциркуляции - при первичной патологии самих органов кровообращения, а при критических состояниях она страдает вторично из-за поражения системы микроциркуляции.

Главная функциональная цель системы макроциркуляции - обеспечить движение и транспорт крови. Задача микроциркуляции - присоединить систему кровообращения к общему сокообороту организма и распределить сердечный выброс между разными органами соответственно их потребности.

1.2. Элементы систем макро- и микроциркуляции.

СЕРДЦЕ. Ни один из известных механике насосов не работает так долго, как сердце. Этот маленький орган, весящий приблизительно 300 г, снабжает кровью “среднего человека” весом 70 кг в течение 70 лет. У человека в покое каждый желудочек сердца выбрасывает 5-5,5 литров крови в час, таким образом производительность обоих желудочков за 70 лет составляет приблизительно 400 млн литров, даже если человек находится в состоянии покоя. По существу сердце состоит из двух насосов - правого сердца (предсердие и желудочек) и левого сердца (предсердие и желудочек). Во время систолы левое сердце выбрасывает 70-80 мл крови за одно сокращение в аорту, а кровь, поступающая из полых вен, нагнетается правым желудочком в легочный круг. Во время тяжелой физической нагрузки сердце может нагнетать 25 л в час и даже более в результате увеличения частоты и силы сокращений.

Некоторые из этих изменений обусловлены нервными воздействиями на волокна сердечной мышцы, а некоторые являются простым физическим следствием воздействия “растягивающей” силы венозного возврата на диастолическое растяжение, таким образом, на сократительную силу волокон сердечной мышцы; каждый насос должен быть наполнен, чтобы он мог работать. Кровь в сердце поступает под давлением, лишь незначительно превышающем нулевой уровень, во время диастолы. Сокращение и связанное с ним смещение желудочков сердца вниз приводят к пассивному расширению предсердий и оказывают некоторое присасывающее действие на кровь в центральных венах, что увеличивает эффективность сил, обеспечивающих наполнение вен (“заправка насоса”).

ОБЩАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СОСУДОВ. Во время систолы внутрижелудочковое давление повышается от уровня, близкого к нулю, до 120 мм рт. ст. в левом желудочке и до 25 мм рт. ст. в правом. В результате этого систолическое давление в аорте повышается до 120 мм рт. ст., а в легочной артерии до 25 мм рт. ст. По окончании фазы сокращения миокард расслабляется, и внутрижелудочковое давление круто падает почти до нуля, полулунные клапаны захлопываются, отделяя аорту и легочную артерию от желудочков.

Благодаря эластичности больших артерий и сопротивлению току крови в периферических сосудах АД колеблется в значительно меньшей степени, чем давление в желудочках, в результате чего диастолическое давление составляет

приблизительно 80 мм рт. ст. в системном сосудистом ложе (большом круге кровообращения). Поэтому фазовое изменение давления в левом желудочке - от 120 до 0 мм рт. ст. - превращается в артериальное пульсовое давление, равное (120 - 80) - 40 мм рт. ст. В малом круге эти показатели равны приблизительно 25/10 мм рт. ст., так что пульсовое давление составляет 15 мм рт. ст. Таким образом, оба желудочка соответственно обеспечивают энергией кровообращения в обоих кругах кровообращения градиент давления, который приводит в движение кровь.

Аналогия с законом Ома дает возможность понять факторы, которые в этом участвуют: $L = E/P$ (ом), где E - градиент давления, приводящий в движение кровь, равен средней разнице между давлением в артериальном и венозном отделах каждого круга; P - общее сопротивление, оказываемое сосудами системного и легочного круга. наибольшая часть которого приходится на долю артериол. Приток крови к каждому кругу (L) определяется частным от деления градиента давления на региональное сопротивление кровотоку.

ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ СОСУДОВ

СОСУДЫ-БУФЕРЫ (ИЛИ СОСУДЫ “КОТЛА”) - они оказывают незначительное сопротивление току крови и поэтому смягчают пульсирующий систолический выброс желудочка. Выброс левого желудочка растягивает аорту и ее крупные ветви. После захлопывания аортальных клапанов эластичная аорта и ее ветви сокращаются, поддерживая этим градиент давления и делая поступление крови на периферию более равномерным. Старение эластических

элементов артериальной стенки является причиной высокого пульсового давления в результате снижения функции сосудов - буферов.

ПРЕКАПИЛЛЯРНЫЕ СОСУДЫ СОПРОТИВЛЕНИЯ - это в основном мелкие артерии и артериолы, на долю которых приходится большая часть сопротивления кровотоку. Снабжение кровью любого участка, а также гидростатическое давление в капиллярах этого участка определяются главным образом изменениями радиуса этих сосудов. Прекапиллярным сосудам сопротивления свойственна высокая степень внутреннего (миогенного) базального тонуса, который постоянно изменяется под влиянием местных физических и химических факторов. Изменения базального миогенного тонуса в результате таких местных воздействий является почти единственным механизмом приспособления регионарного сопротивления сосудов, снабжающих кровью сердце и головной мозг. В других местах сосуды сопротивления регионарных цепей находятся также под влиянием симпатических нервов. Влияние этой иннервации в состоянии равновесия в покое относительно незначительно, но при стрессовых обстоятельствах оно может стать выраженным.

ПРЕКАПИЛЛЯРНЫЕ СФИНКТЕРЫ. Эти сосуды, хотя они и являются частью прекапиллярных сосудов сопротивления, определяет в основном площадь обменной поверхности капилляров, изменяя число капилляров, перфузируемых в каждый определенный момент. Они находятся главным образом под местным контролем, т.е. под контролем внутренней

миогенной активности, непрерывно изменяющиеся под влиянием местных сосудорасширяющих метаболитов.

КАПИЛЛЯРНЫЕ ОБМЕННЫЕ СОСУДЫ. Эти сосуды - ключевой пункт сердечно-сосудистой системы - представляют собой трубочки, состоящие из одного слоя эндотелиальных клеток. Растворенные вещества проходят через их стенку в обоих направлениях. Сами капилляры не оказывают активного влияния ни на скорость кровотока, ни на чрезвычайно важные обменные механизмы диффузии и фильтрации-абсорбции.

ПОСТКАПИЛЛЯРНЫЕ СОСУДЫ СОПРОТИВЛЕНИЯ. Вены и мелкие вены не играют большой роли в общем сопротивлении сосудов. Тем не менее они имеют большое значение, т. к. от соотношения между прекапиллярным и посткапиллярным давлением зависит гидростатическое давление в самих капиллярах, а от него в свою очередь зависит транспорт жидкой фазы между кровью и межтканевой жидкостью. Таким образом, изменения градиента пре- и посткапиллярного сопротивления оказывает влияние на ток крови, а изменения соотношения между пре- и посткапиллярным сопротивлением влияют на объем крови.

СОСУДЫ-ЁМКОСТИ. Эти сосуды, т.е. все венозное ложе, играют незначительную роль в создании на емкость сосудистого русла изменением своей конфигурации и диаметра просвета. МОК зависит от венозного возврата, в соответствии с этим изменения емкости венозного русла, вызываемые в основном активностью внешних сосудосуживающих симпатических волокон,

могут оказывать глубокое влияние на наполнение сердечного насоса. Венозный отдел можно считать своего рода “форкамерой” насоса.

СОСУДЫ-ШУНТЫ. В большинстве цепей эти сосуды являются скорее исключением. Они осуществляют прямые связи между мелкими артериями и венами в обход капиллярного ложа. Поэтому они не выполняют обменной функции и локализуются в изобилии в участках кожи (пальцы рук, ног, уха и т.д.), выполняющих в основном терморегуляторную функцию. Их тонус находится в большой зависимости от влияния симпатических сосудосуживающих нервов.

МАССООБМЕН В КАПИЛЛЯРОНЕ. Конечной функциональной ячейкой системы микроциркуляции является капиллярон, состоящий из артериолы, венулы, капилляров и артериовенозного анастомоза (шунта). Основные законы гемодинамики капиллярона можно сформулировать следующим образом:

1) регуляция кровотока через капиллярон осуществляется в соответствии с местными потребностями путем изменения тонуса сосудосопровождающих;

2) анатомическое строение капиллярона соответствует общему назначению системы микроциркуляции, но детали структуры его приспособлены к функциональным задачам данного органа и специфичны именно для него;

3) реологические свойства крови и связанный с ними транскапиллярный массообмен зависят от скорости кровотока.

Местной тканевой регуляцией кровотока может быть направлен через капилляры или через артериовенозные шунты. От такого распределения зависит собственный метаболизм организма, в котором расположен капилляр. Сокращение артериол увеличивает ОПС и ухудшает кровоток в капилляре. Сокращение венул задерживает повышенный объем крови в нем.

Существуют два биофизических механизма, регулирующих массообмен в капилляре: изменение тонуса мышечных сосудов и изменение проницаемости капиллярной стенки.

Регуляция мышечного тонуса осуществляется нейрогенным путем (быстрый процесс), а также через местные метаболиты и биологически активные вещества (медленный процесс). Регуляция массообмена через капиллярную стенку может быть описана уравнением Старлинга для полупроницаемых мембран:

$$I_y = K_f \times ((P_c - P_t) - \sigma (P_c - P_t)),$$

где I_y - объем жидкости, движущейся через капиллярную стенку; K_f - коэффициент фильтрации; P_c - внутрикапиллярное давление; P_t - интерстициальное давление; σ - коэффициент отражения макромолекул; P_c - онкотическое давление крови; P_t - онкотическое давление интерстициальной жидкости.

Условия критического состояния могут воздействовать на все эти параметры микроциркуляции многочисленными факторами. Например, гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз могут влиять на них непосредственно или через определенные вещества. Нервные окончания альфа- и бета-адренергических систем также могут стимулировать естественными медиаторами или метаболитами и экзогенными веществами. Накопление кислых продуктов вызывает вазодилатацию с увеличением кровотока через капиллярон, благодаря чему ацидоз снижается, т.к. избыток кислых продуктов удаляется.

1.3. Реологические свойства крови.

Кровь - суспензия клеток и частиц, взвешенных в коллоидах плазмы. Это типично неньютоновская жидкость, вязкость которой, в отличие от ньютоновской, в различных частях системы кровообращения различается в сотни раз, в зависимости от изменения скорости кровотока.

Для вязкостных свойств крови имеет значение белковый состав плазмы. Так, альбумины снижают вязкость и способность клеток к агрегации, тогда как глобулины действуют противоположно. Особенно активен в повышении вязкости и наклонности клеток к агрегации фибриноген, уровень которого меняется при любых стрессовых состояниях. Гиперлипемия и гиперхолестеринемия также способствует нарушению реологических свойств крови.

Гематокрит - один из важных показателей, связанных с вязкостью крови. Чем выше гематокрит, тем больше вязкость крови и хуже ее реологические свойства. Геморрагия, гемодиллюция и, наоборот, плазмопотеря и дегидратация значительно отражаются на реологических свойствах крови. Поэтому, например, управляемая гемодиллюция является важным средством профилактики реологических расстройств при оперативных вмешательствах. При гипотермии вязкость крови возрастает в полтора раза по сравнению с таковой при 37°C, но если снизить гематокрит с 40% до 20% , то при таком перепаде температур вязкость не изменяется. Гиперкапния повышает вязкость крови, поэтому она в венозной крови меньше, чем в артериальной. При снижении рН крови на 0,5 (при высоком гематокрите) вязкость крови увеличивается втрое.

1.4. Расстройства реологических свойств крови

Основной феномен реологических расстройств крови - агрегация эритроцитов, совпадающая с повышением вязкости. Чем медленнее поток крови, тем более вероятно развитие этого феномена. Так называемые ложные агрегаты (“монетные столбики”) носят физиологический характер и распадаются на здоровые клетки при изменении условий. Истинные агрегаты, возникающие при патологии, не распадаются, порождая явление сладжа (в переводе с английского как “отстой”). Клетки в агрегатах покрываются белковой пленкой, склеивающей их в глыбки неправильной формы.

Главным образом, вызывающим агрегацию и сладж, является нарушение гемодинамики - замедление кровотока, встречающееся при всех критических состояниях - травматическом шоке, геморрагии, клинической смерти, кардиогенном шоке и т. д. Очень часто гемодинамические расстройства сочетаются и с гиперглобулинемией при таких тяжелых состояниях, как перитонит, острая кишечная непроходимость, острый панкреатит, синдром длительного сдавления, ожоги. Усиливают агрегацию состояния жировой, амниотической и воздушной эмболии, повреждение эритроцитов при искусственном кровообращении, гемолиз, септический шок и т. д., т.е. все критические состояния.

Можно сказать, что основной причиной нарушения кровотока в капилляре является изменение реологических свойств крови, которые в свою очередь зависят главным образом от скорости кровотока. Поэтому нарушения кровотока при всех критических состояниях проходят четыре этапа.

I этап - спазм сосудов-сопротивлений и изменение реологических свойств крови. Стрессорные факторы (гипоксия, страх, боль, травма и т.д.) ведут к гиперкатехолемии, вызывающей первичный спазм артериол для централизации кровотока при кровопотере или снижении сердечного выброса любой этиологии (инфаркт миокарда, гиповолемия при перитоните, острой кишечной непроходимости, ожогах и т.д.).

Сужение артериол сокращает скорость кровотока в капилляре, что меняет реологические свойства крови и ведет к агрегации клеток и сладжу. С

этого начинается II этап нарушения микроциркуляции, на котором возникают следующие явления:

1. Возникает ишемия тканей, что ведет к увеличению концентрации кислых метаболитов, активных полипептидов. Однако явление сладжа характерно тем, что происходит расслоение потоков, а вытекающая из капиллярона плазма может уносить в общую циркуляцию кислые метаболиты и агрессивные метаболиты. Таким образом, функциональная способность органа, где нарушилась микроциркуляция, резко снижается.

2. На агрегатах эритроцитов оседает фибрин, вследствие чего возникают условия для развития ДВС-синдрома.

3. Агрегаты эритроцитов, обволакиваемые веществами плазмы, скапливаются в капилляроне и выключаются из кровотока - возникает секвестрация крови.

Секвестрация отличается от депонирования тем, что в “депо” физико-химические свойства крови не нарушены, и выброшенная из депо кровь включается в кровоток вполне физиологически пригодной. Секвестрированная кровь же должна пройти легочный фильтр, прежде чем снова будет соответствовать физиологическим параметрам.

Если кровь секвестрируется в большом количестве капилляронов, то соответственно уменьшается ее объем. Поэтому гиповолемия возникает при любом критическом состоянии, даже при тех, которые не сопровождаются первичной крово- и плазмпотерей.

III этап реологических расстройств - генерализованное поражение системы микроциркуляции. Раньше других органов страдают печень, почки, гипофиз. Мозг и миокард страдают в последнюю очередь. После того как секвестрация крови уже снизила минутный объем крови, гиповолемию с помощью дополнительного артериолоспазма, направленного на централизацию кровотока, включает в патологический процесс новые системы микроциркуляции - объем секвестрированной крови растет, вследствие чего ОЦК падает.

IV этап - тотальное поражение кровообращения, нарушение метаболизма, расстройство деятельности метаболических систем.

Подводя итог вышеизложенному, можно выделить при всяком нарушении кровотока 4 этапа: нарушение реологических свойств крови, секвестрация крови, гиповолемию, генерализованное поражение микроциркуляции и метаболизма.

Причем в танатогенезе терминального состояния не имеет существенного значения, что же было первичным: уменьшение ОЦК вследствие кровопотери или уменьшение сердечного выброса из-за правожелудочковой недостаточности (острый инфаркт миокарда, например). При возникновении вышеописанного порочного круга результат гемодинамических нарушений оказывается в принципе одинаковым.

Простейшими критериями расстройств микроциркуляции могут служить: уменьшение диуреза до 0,5 мл/час на 1 кг массы тела и менее, разница между кожной и ректальной температурой более 2° С.

1.5. Патофизиологические эффекты гиповолемии

По своей сути, гиповолемия - это несоответствие объема сосудистого русла объему циркулирующей крови. Независимо от этиологической причины, будь то крово- или плазмопотеря, нарушение функции сердца (острый инфаркт миокарда, нарушение ритма и т. д.), гиповолемия ведет к перемещению внесосудистой жидкости в сосудистое русло. Происходит это в результате спазма артериол, снижения гидростатического капиллярного давления и переход внекапиллярной жидкости в капилляр. Повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза, который увеличивает реабсорбцию воды в почечных канальцах, благодаря чему ОЦК вначале перестает снижаться.

Снижение сердечного выброса ведет к повышению периферического сосудистого сопротивления (централизация кровообращения), обеспечивая в первую очередь кровью мозг и миокард, причем в первую очередь реагируют сосуды-емкости (вены), содержащие в норме более 2/3 ОЦК. Но артериолоспазм ведет к снижению скорости кровотока, особенно в капилляре, где вследствие изменения реологических свойств крови происходят агрегация клеток и их сдвиг, что приводит в конце концов к секвестрированию крови, еще больше уменьшая ОЦК, нарушая (уменьшая) венозный возврат и увеличивая гиповолемию.

В тоже время стимуляция симпатико-адреналовой системы при снижении ОЦК не только усиливает периферическое сосудистое сопротивление, но и улучшает ритм сердца, увеличивает силу сердечных сокращений, повышает потребность миокарда в кислороде в связи с ростом основного обмена.

В системе дыхания также происходят патологические процессы, вначале носящие приспособительный характер. Так, гипервентиляция, направленная на увеличение присасывающего действия (увеличение венозного возврата) грудной клетки, ведет к респираторному алкалозу. Легочный капиллярный фильтр забивается агрегатами, притекающими из тканей, вместе с которыми поступают агрессивные метаболиты, что приводит к так называемому синдрому «шокового легкого» (интерстициальный отек, выраженный альвеолярный шунт, нарушение альвеоло-капиллярной диффузии, снижение растяжимости легких и т.д.).

Гиповолемия в обязательном порядке сопровождается поражением органного кровотока, и в первую очередь страдает функция печени и почек. Недостаточность ЦНС наступает в последнюю очередь, чему способствует эффект централизации кровообращения. Поражается и сама кровь как орган: нарушается ее транспортная функция, страдает система свертывания и фибринолиза (возникает ДВС-синдром), нарушается функция ретикулоэндотелиальной системы.

Сокращение тканевого кровотока ведет и к нарушению метаболизма, который из-за недостатка кислорода становится анаэробным, а ведь он дает в 15

раз меньше энергии, чем аэробный. Возникает метаболический ацидоз, который угнетает миокард и, таким образом, способствует нарастанию гиповолемии, что, в свою очередь, ухудшает микроциркуляцию, перфузию капиллярона и т. д. Метаболический ацидоз смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вниз и вправо, в связи с чем кровь получает меньше кислорода, чем при нормальном рН. В свою очередь ацидоз увеличивает проницаемость мембран, трансудация жидкости из сосудистого русла возрастает, из-за чего ОЦК сокращается еще больше; по той же причине нарушается уровень электролитов крови и гемодинамика страдает вследствие нарушения сократительной способности миокарда.

Следует иметь в виду, что потеря ОЦК на 10% практически не проявляется ничем, кроме тахикардии и сокращения сосудов-емкостей. Потеря 15% ОЦК ведет к умеренным реологическим расстройствам, компенсируемым с помощью притока в сосудистое русло тканевой жидкости в течение 2-3-х часов. Снижение ОЦК на 20% снижает сердечный выброс и создает порочный круг, описанный выше. Потеря 30% и выше ОЦК вызывает выраженные нарушения реологии крови, органые расстройства и нарушения метаболизма.

1.6. Основные функциональные критерии системы макроциркуляции

Исходя из физиологических механизмов, влияющих на адекватность гемодинамики, можно сказать, что ее обеспечивают венозный возврат (связанный главным образом с ОЦК), сократительная способность миокарда,

частота сердечных сокращений (ЧСС) и ОПС, которое можно рассматривать отдельно для правого и левого желудочков.

Таким образом, следует различать понятия:

I. Острая недостаточность кровообращения - это снижение сердечного выброса независимо от состояния венозного возврата.

II. Острая сердечная (миокардиальная) недостаточность - это снижение сердечного выброса при нормальном и даже повышенном венозном возврате.

III. Сосудистая недостаточность - нарушение венозного возврата в связи с увеличением емкости сосудистого русла.

1.7. Факторы, определяющие полноценность макроциркуляции

В клинике необходимо оценивать состояние системы кровообращения и полноценность кровотока не только по результатам измерения артериального давления (АД) - систолического давления (СД), диастолического давления (ДД), пульсового давления (ПД) - но и по другим показателям центральной гемодинамики: среднее динамическое давление (СДД), ударный объем сердца (УОС), минутный объем кровообращения (МОК), общее периферическое сопротивление (ОПС) и другим показателям, о которых будет сказано ниже.

Как правило, измерение АД не дает полного представления о характере расстройства кровообращения, хотя несет информацию о динамике патологического процесса и в какой-то степени об эффекте терапевтических мероприятий.

Величина АД зависит от УОС, ОПС, ОЦК, эластичности сосудов и вязкости крови. Самым динамичным из этих показателей считается ОПС. Как правило, при уменьшении МОК и ОЦК оно повышается, что может проявляться повышением АД, но, таким образом, в результате повышения ОПС ухудшается оксигенация тканей, увеличивается вязкость крови, замедляется кровоток, что приводит к последствиям, описанным в разделе о реологических свойствах крови. Наоборот, при некотором снижении АД, обусловленном уменьшением ОПС, кровоснабжение тканей, а, следовательно, и их оксигенация улучшаются.

Увеличение ПД за счет преимущественного повышения СД говорит об усилении функции сердца и увеличении УОС. Такое явление наблюдается, например, при введении сердечных гликозидов, адреномиметиков, после гемотрансфузии. Наоборот, уменьшение ПД за счет повышения ДД и снижения СД проявляется у больных с признаками сердечной слабости и снижении УОС и МОК, причем одновременно появляется увеличение ЧСС. Резко уменьшается ПД в результате значительного повышения ДД и небольшого снижения СД, когда увеличивается ОПС на фоне, например, компенсированной кровопотери (уменьшения ОЦК). Увеличение ПД из-за преимущественного снижения ДД и незначительного снижения СД отмечается при сосудистой недостаточности, при этом ЦВД снижается или остается в пределах нормы. Если же ЦВД повышается, это говорит о присоединившейся сердечной слабости. Стойкое увеличение СД и ПД с незначительным повышением ДД характерно для снижения эластичности крупных артерий.

Предложены некоторые формулы для расчета должных величин АД:

СД (мм рт.ст.) = $102 + 0,6 В$, где В - возраст в годах.

Для детей до 1 года СД (мм рт.ст.) = $76 + 2П$, где П - число месяцев.

Для детей старше 1 года СД (мм рт.ст.) = $100 + 2П$, где П - возраст в годах.

ДД (мм рт.ст.) = $63 + 0,4В$.

Среднее динамическое давление (СДД) характеризует состояние сосудистого тонуса и эффективное давление крови. Повышение его говорит о повышении сосудистого тонуса, и наоборот. Предложен ряд формул для расчета СДД:

СДД (мм рт.ст.) = $ДД + 0,5 ПД$ (Н.Н. Савицкий).

СДД (мм рт.ст.) = $ДД = ПД : 3$ (Хикэм)

СДД (мм рт.ст.) = $0,42 СД + 0,648 ДД$ (Венцлер и Богер)

В норме величина СДД колеблется в пределах 85 - 110 мм рт.ст.

Наиболее информативные показатели работы системы кровообращения - величины УОС и МОК, по которым судят о работе сердца (в частности, его сократительной способности) и о кровоснабжении органов.

Для определения этих величин используется ряд методов.

Метод Старра: $УОС (мл) = 100 + 0,5 ПД - 0,6 ДД - 0,6 В$ (В - возраст в годах).

Метод Фика: $МОК (л\мин.) = ПО_2 : pO_{2 А - В}$,

где ПО_2 (л/мин.) - потребление кислорода в минуту (рассчитывается по спирограмме), $\text{рО}_2 \text{ А - В}$ (мм рт.ст.) - артерио-венозная разница по кислороду (определяется лабораторно).

УОС можно определить и другим бескровным методом - тетраполярной дифференциальной реоплетизмографией с последующим расчетом УОС по формуле Кубичека с соавт.

Метод разведения красителей или радиоизотопных индикаторов:

$$\text{МОК (л\мин.)} = 60 \cdot \theta / \text{СТ},$$

где θ - общее количество введенного внутривенно индикатора. С - концентрация этого индикатора в крови пациента, T - время прохождения индикатора через избранный отрезок сосудистой системы в сек.

Имеются и другие формулы расчета МОК:

$$\text{МОК} = \text{ПД} \times 100 \times 2\text{П} : (\text{СД} + \text{ДД}),$$

$$\text{МОК} = 6,13 \times \text{ПО}_2 + 6,24 \text{ (ПО}_2 \text{ - в л\мин.)}.$$

МОК можно рассчитывать также, зная величину УОС:

$$\text{МОК (л\мин.)} = \text{УОС (мл)} \times \text{ЧСС} / 1000$$

ОПС отражает суммарное сопротивление сосудистой системы току крови и рассчитывается по формуле Пуазейля:

$$\text{ОПС} = \text{СДД} \times 1333 \times 60 / \text{МОК}.$$

ОПС увеличивается при компенсированной кровопотере, инфаркте миокарда, гипертонической болезни и уменьшается при интоксикации, коллапсе, декомпенсированной кровопотере.

Увеличение МОК - реакция сердечно-сосудистой системы на повышенный выброс в кровь катехоламинов (при любой стрессовой ситуации). Даже при различной степени гиповолемии вследствие компенсаторного увеличения ЧСС МОК может поддерживаться до определенных пределов на нормальном уровне, но будет страдать периферическое кровообращение. Уменьшение МОК наблюдается у больных с декомпенсированной гиповолемией, выраженной сердечной слабостью, вызванной, например, острым инфарктом миокарда или нарушением сердечного ритма, при шоке.

С целью нивелирования антропометрических фактов при оценке данных МОК и ОПС их приводят к единице поверхности тела (1 м^2) и вычисляют показатели сердечного индекса (СИ) и удельного периферического сопротивления (УПС), которое отражает состояние наиболее периферических отделов артериального русла.

$$\text{СИ} = \text{МОК (л/мин)} : \text{С (м}^2\text{)}, \quad \text{УПС} = \text{ОПС (дин)} : \text{С (м}^2\text{)}.$$

При этом поверхность тела можно вычислить по формуле Брейтмана:

$$\text{С} = 0,0087 \times (\text{Л} + \text{Р}) - 0,26,$$

где С - площадь тела в м^2 , Л - рост в см, Р - масса тела в кг.

Соотнесение (деление) данных МОК и ОПС к массе тела пациента (на кг) даст соответственно показатели индекса кровообращения (ИК) и индекса периферического сопротивления (ИПС).

Показатели СИ, УПС (ИК, ИПС) можно выразить в % по отношению к соответствующим должным величинам для данного пациента. В основе

расчета должных значений лежит определение величины основного обмена по таблицам Гарриса-Бенедикта.

Актуальное значение СИ в пределах 90-110% по отношению к должному СИ больного.

Так как гиповолемию можно представить как уменьшение ОЦК, лучшим ее критерием является измерение ОЦК, состоящего из объема циркулирующих эритроцитов (ОЦЭ) и объема циркулирующей плазмы (ОЦП).

Расчет ОЦЭ производится путем введения в периферическую вену крови, меченной радиоактивным изотопом, чаще хромом, и последующего расчета его по формуле:

$$\text{ОЦЭ} = \frac{A_{\text{ст.}} \times V_{\text{с.}} \times Ht}{A_{\text{кр.}} \times 100}, \text{ где}$$

ОЦЭ - общий объем циркулирующих эритроцитов,

A ст. - активность стандарта (имп./мин.),

V с. - объем вводимой крови (мл),

Ht - гематокрит вводимой меченой крови,

A кр. - активность крови (имп./мин.), взятой через 10 мин.

ОЦП рассчитывается по формуле:

$$\text{ОЦП} = \frac{\text{ОЦЭ} \times (100 - Ht)}{Ht} \text{ (мл).}$$

Сумма ОЦЭ и ОЦП дает величину ОЦК в мл.

Необходимым критерием, позволяющим судить о степени гиповолемии, служит ЦВД, которое является практически давлением в правом предсердии. Нулевая отметка флеботонометра (аппарат Вальдмана), должна находиться на уровне правого предсердия, что соответствует точке пересечения нижнего края большой грудной мышцы с V ребром. Показания аппарата регистрирует после стабилизации уровня жидкости в стеклянной трубке, при проведении ИВЛ на время измерения ЦВД респиратор отключают.

Нормальные цифры ЦВД находятся в пределах 20-120 мм рт. ст. Однако в клинической практике часто бывает важным не столько измерение абсолютной величины ЦВД, сколько эта величина в динамике проведения интенсивной терапии. Чаше низкое ЦВД свидетельствует о несоответствии ОЦК объему сосудистого русла. Тяжелым вариантом низкого ЦВД является упомянутая выше секвестрация крови, в связи с чем ЦВД может служить критерием гиповолемии. УОС при низком ЦВД уменьшен. Высокое ЦВД может быть следствием гиперволемии (например, при неправильно проводимой инфузионной терапии или сердечной недостаточности). Оба варианта грозят пациенту развитием отека легких. ЦВД не всегда определяет “венозный возврат к сердцу”, однако во многих случаях их изменения совпадают. Так, движущей силой венозного возврата является градиент давлений между венами и правым предсердием. Если этот показатель возрастает от нуля, то его рост будет сопровождаться увеличением венозного возврата. Но с той точки, где давление

в правом предсердии окажется достаточно высоким по сравнению с периферическим венозным давлением, венозный возврат начнет сокращаться.

Когда прямой (кروавый) путь измерения ЦВД невозможен, можно измерять внутрипищеводное давление, которое меняется одинаково с ЦВД, а его цифры на 25 - 30 мм рт. ст. выше, чем ЦВД.

Исходя из такого важного показателя полноценности кровообращения, как МОК, определяют в клинической практике типы гемодинамики (в процентном отношении к должному МОК), что является важным прогностическим критерием при проведении интенсивной терапии (ИТ):

- гипердинамический тип - при МОК более 110 %;
- нормодинамический тип - при МОК в пределах 100 ± 10 %;
- гиподинамический тип - при МОК ниже 90 %.

Разумеется, наиболее благоприятными типами гемодинамики являются нормо- и гипердинамический типы.

2. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИЗМЕНЕНИЙ ОСНОВНЫХ СОСТАВЛЯЮЩИХ МАКРОЦИРКУЛЯЦИИ.

2.1. Расстройства кровообращения, связанные со снижением функции «сердечного насоса»

В основе этой группы патологических процессов лежит снижение сократительной функции сердечной мышцы, вызванное нарушением метаболизма, повреждением миокарда, истощением компенсаторных

возможностей (например, при пороках сердца), нарушением ритма сердца. В результате снижения МОК, растет давление в сосудах “малого” круга кровообращения с последующим депонированием и секвестрацией крови в сосудах большого круга кровообращения. Так развивается недостаточность кровообращения при ишемической болезни сердца, миокардитах, токсических повреждениях миокарда различной этиологии, пороках сердца, различных нарушениях ритма, гипоксии миокарда различного генеза. Клинически эта форма нарушения кровообращения проявляется увеличением ЧСС, нарушением ритма сердца, набуханием вен, высоким ЦВД, снижением АД, увеличением печени, цианозом, одышкой, и развитием отека легких, а часто - и кардиогенного шока.

ПРИНЦИПЫ ЛТ.

1. Для уменьшения преднагрузки на миокард путем снижения венозного притока назначают нитраты, мочегонные средства и ганглиоблокаторы, увеличивающие объем сосудистого русла.

2. Для активизации обменных процессов в миокарде назначают препараты, улучшающие синтез белков (анаболические гормоны, фолиевую кислоту, оротат калия), нормализующие КЩС и энергетические процессы (калий-поляризующая смесь с инсулином). Проводят оксигенотерапию для уменьшения гипоксии тканей.

3. Для улучшения сократительной функции миокарда назначают сердечные гликозиды (кроме острого периода инфаркта миокарда),

увеличивающее полезное использование энергии, улучшающие внутриклеточный обмен ионов, благоприятно воздействующие на ЦНС и вегетативную нервную систему.

4. Нормализация ритма сердца медикаментозными средствами, а при показаниях - электроимпульсной терапией (ЭИТ).

4.1. При синусовой тахикардии - сердечные гликозиды, препараты калия, изоптин, бета-адреноблокаторы;

4.2. При синусовой брадикардии - атропин, изадрин, алупент;

4.3. При экстрасистолии - бета-адреноблокаторы, изоптин, гликозиды (в случае наджелудочковой экстрасистолии), соли калия, лидокаин, новокаинамид и др.);

4.4. При неполной предсердно-желудочковой блокаде - атропин, изадрин или алупент, глюкокортикоиды;

4.5. При полной предсердно-желудочковой блокаде - кардиостимуляция;

4.6. При мерцательной аритмии - соли калия, кордарон, изоптин, при прогрессирующем падении АД и нарастании сердечной недостаточности - дефибриляция на фоне дачи антикоагулянтов, солей калия, витаминов;

4.7. При фибрилляции желудочков - дефибриляция при массаже сердца.

2.2. Расстройства кровообращения, связанные с нарушением регуляции тонуса сосудов (изменением ОПС)

Снижение тонуса сосудов возможно при угнетении сосудодвигательного центра и уменьшении влияния симпатического отдела вегетативной нервной

системы, которые могут развиваться при терминальной стадии гипоксии любой этиологии, раздражении рефлексогенных зон, различных интоксикациях, недостаточности функции надпочечников, анафилаксии. Как следствие всего этого возникает уменьшение венозного возврата и относительная гиповолемия. Падение АД и МОК компенсаторно вызывает реакцию симпатической части вегетативной нервной системы в виде увеличения ЧСС и силы сердечных сокращений, увеличение ОПС с целью восстановления АД и увеличения венозного возврата за счет ухудшения перфузии периферических отделов кровообращения (т.н. “централизация кровообращения”).

Клинически отмечаются снижения АД и ЦВД, частый пульс, бледность кожных покровов, затемненность и иногда потеря сознания (формы проявлений - обморок, коллапс, шок).

Повышение тонуса сосудов под влиянием усиленной симпатической импульсации вызывает резкое повышение АД, которое вызывает нарушение деятельности сердца, ухудшение мозгового и коронарного кровообращения. Высокое ОПС создает перегрузку левого желудочка, что может привести к развитию отека легких.

Клинические проявления повышения ОПС - колющая боль в сердце, увеличение ЧСС, одышка, головокружение, головная боль, на ЭКГ - признаки перегрузки левого желудочка. Этот синдром может развиваться также при тромбозе почечных артерий, остром гломерулонефрите, феохромоцитоме, остром инфаркте миокарда.

ПРИНЦИПЫ ИТ

1. Для повышения тонуса сосудистой системы и увеличения относительно уменьшенного ОЦК применяется:

1.1. Инфузионная терапия кристаллоидных и коллоидных растворов под контролем ЦВД и диуреза;

1.2. Кортикостероидные средства, оказывающие положительное инотропное действие при уменьшении ОПС;

1.3. Сердечные средства при развитии симптомов вторичной сердечной недостаточности;

1.4. Адреномиметические вещества;

1.5. Стимуляторы сосудодвигательного центра, оксигенотерапия, средства для улучшения метаболических процессов в тканях.

2. При повышенном сосудистом тонусе ИТ направлена на три основных механизма поддержания нормального АД: снижение ОПС, уменьшение ОЦК и снижение усиленной работы сердца.

2.1. Антикateхоламиновые и антисеротониновые средства (резерпин, раунатин, инкатор).

2.2. Антиадренергические средства (допегит, индерал, тразикор, изоптин).

2.3. Ганглиоблокаторы.

2.4. Диуретические средства.

2.5. Миотропные спазмолитики (дибазол, но-шпа, магнезия сернокислая).

2.3. Расстройства кровообращения, связанные с нарушениями в системе микроциркуляции

Они определяются реологическими свойствами крови, изменением тонуса сосудов в системе микроциркуляции, агрегацией форменных элементов крови. Пусковым механизмом нарушения микроциркуляции могут стать патологические процессы на уровне любого звена системы кровообращения. Развивается порочный круг, вовлекающий новые механизмы и более обширные сосудистые зоны (см. раздел выше “Расстройства реологических свойств крови”).

ПРИНЦИПЫ ИТ

1. Терапия основного заболевания, вызвавшего нарушение в системах макро- и микроциркуляции.
2. Повышенный тонус симпатико-адреналовой системы снимают обезболивающими средствами, седативными препаратами, общими анестетиками.
3. Спазм артериол снимают ганглиоблокаторами, дроперидолом.
4. При ацидозе и гипоксии проводят коррекцию КОС, оксигенотерапию, стабилизацию внешнего дыхания, антигипоксанты.
5. Центральную гемодинамику стабилизируют инфузионной терапией для увеличения венозного возврата, гликозидами, глюкокортикоидами и т. д.

6. Для предупреждения внутрисосудистой коагуляции улучшают реологические свойства крови (антикоагулянты, витамины, антикалликреины - контрикал и др.).

2.4. Расстройства кровообращения, связанные с изменением ОЦК

Чаще всего это патологические процессы, связанные с уменьшением ОЦК вследствие кровопотери, плазмопотери (ожоги), дегидратации. Гиперволемия, связанная с неправильной тактикой инфузионной терапии, острой почечной недостаточностью и некоторыми другими заболеваниями в практической деятельности врача встречается реже.

Главный принцип терапии гиповолемии - увеличение ОЦК, что может быть достигнуто трансфузией крови, плазмы, плазмозаменителей, кристаллоидных растворов, препаратов для парентерального питания.

Скорость и объем трансфузии следует контролировать, постоянно измеряя АД и ЦВД. Поскольку часто к гиповолемии присоединяется и сердечная недостаточность, мониторинг ЦВД становится особенно важным. При этом хорошие клинические результаты показал метод дозированных порций жидкости. Больному с гиповолемией вливают в течение 10 мин тест-дозу жидкости: 200 мл при ЦВД 8 см вод. ст., 100 мл при ЦВД 8-10 см вод. ст., 50 мл при ЦВД 14 см вод. ст. Далее действует правило "5-2 см вод. ст." : если ЦВД возросло более чем на 5 см вод. ст., инфузию прекращают, а если прибавка меньше 2 см вод. ст. - продолжают. Прибавка ЦВД между 2 и 5 см вод.

ст. - это возможность для врача в течение 10 мин разработать дальнейший план инфузионной терапии и повторить измерение ЦВД.

В инфузионной терапии критических состояний различной этиологии имеется своя специфика (как и что применять), поэтому универсального режима инфузионной терапии при гиповолемии различной этиологии быть не может. В общем основными целями инфузионной терапии являются: коррекция объема и реологических свойств крови, биохимическая и коллоидно-осмотическая коррекция крови и тканевой жидкости, дезинтоксикация, парентеральное питание.

На начальном этапе остро возникшей гиповолемии рекомендуется применять кристаллоиды. Только после этого осуществляется целенаправленная компенсация дефицита ОЦК.

При острой кровопотере у взрослых до 1-1,5 л (учитывая, что шок развивается при кровопотере более 20% ОЦК) можно возмещать объем только кристаллоидными растворами, но, разумеется, с учетом гематокрита, который нужно поддерживать не ниже уровня 25-27%. Коллоиды включают в «инфузионную программу» при АД сист. выше «критического» (80 мм рт. ст.). При кровопотере от 1,5 до 3 л соотношение кровезаменителей и крови составляет 1:1, при потере более 3 л - 1:2.

При преобладающей потере плазмы (ожоги) количество вводимых коллоидных растворов должно быть увеличено по формуле: количество коллоидного раствора в мл = % обожженной поверхности тела x масса тела в

кГ. При терапии той или иной формы шока дополнительно применяются инфузионные растворы электролитов в количестве, равном сумме коллоидных растворов и крови.

В случае преимущественной потери воды и электролитов сначала проводится лечение кристаллоидными растворами, приблизительно в количестве 1,5 л, а затем вводят коллоиды. При этом имеют значение и гемотрансфузии (при сопутствующей анемии), и белковые препараты ввиду частого дефицита белков.

Восполнение ОЦК, особенно первых 1,5 л, осуществляется с учетом тяжести шока быстро, часто струйно и под давлением. В таком случае эти растворы рекомендуют подогревать до 33° С, чтобы не вызвать нарушения сердечного ритма. Для такого введения (и для мониторинга ЦВД) наиболее приемлема подключичная вена.

2.5. Патофизиологические аспекты определения шока

По мнению большинства авторов, в результате патологических процессов в организме при шоке наступают 3 вида изменений:

1. **ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ** изменения выражаются в виде следующих нарушений: уменьшение ОЦК вследствие абсолютной или относительной гиповолемии, уменьшение венозного притока к сердцу, уменьшение МОК, ухудшение реологии крови.

2. **ЭНДОКРИННЫЕ** изменения обусловлены сложными взаимодействиями между нарушенными гемодинамическими и

кортикоцеребральными процессами, в результате которых надпочечники выделяют повышенное количество кортикостероидов и катехоламинов, повышается уровень сахара крови, отмечается повышенное выделение антидиуретического гормона гипофиза и минералокортикоидов, что служит приспособительным механизмом при снижающемся ОЦК.

3. ГУМОРАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ изменения выражены двумя видами реакций: уменьшение притока крови к жизненно важным органам и нарушение окислительных и других обменных процессов в клетках этих органов. Важным последствием первого вида реакций является значительное ограничение снабжения кислородом указанных органов и возникновение гипоксии. Наиболее чувствительные изменения метаболизма наступают в мозге, сердце, печени, почках. В результате повреждения этих органов выделяются ряд веществ эндотоксического характера:

а) вследствие нарушения углеводного обмена наступает повышение сахара крови, молочной кислоты, альдегидов и кетонов;

б) вследствие нарушения белкового метаболизма появляются азотсодержащие вещества (мочевина, креатинин, остаточный азот), каликреины, аминокислоты, гистамин и др.;

в) вследствие нарушения жирового обмена образуются свободные жирные кислоты, глицериды, фосфолипиды и т. д.

В результате тканевой гипоксии на различных этапах развития шока происходит снижение уровня кислорода, увеличение количества калия в плазме,

наступает метаболический ацидоз как конечное состояние гуморально-метаболических сдвигов.

Таким образом, можно сказать, что в патофизиологическом понимании шок - это несоответствие состояния системы кровообращения повышенным запросом метаболизма при воздействии на организм чрезвычайного раздражителя.

Клинические особенности проявления разных шоковых состояний характеризуются как сходными синдромами и стадиями их протекания, так и специфическими, обусловленными особенностями вызвавшего их агента и путями его воздействия. Течение их описывается клинически двумя стадиями:

1. Эректильная фаза соответствует фазе возбуждения коры головного мозга и подкорковых структур (20 - 30 мин). Проявляется в виде возбуждения, повышения рефлексов, нормальным или повышенным АД, нормальным или слегка пониженным ЦВД.

2. Торпидная фаза соответствует фазе торможения коры и подкорковых структур головного мозга. Характеризуется некоторыми авторами следующими стадиями:

- а) стадия вазоконстрикции: общее состояние больного тяжелое, холодные бледные кожные покровы, замедленность реакции, АД в норме или слегка понижено, пульс замедлен;

- б) стадия вазодилатации: общее состояние ухудшается, появляется цианоз, тахипноэ, помрачнение сознания, на ЭКГ гипоксия миокарда,

увеличение ЧСС, АД и ЦВД падают, наступают тяжелые расстройства реологии крови и КОС;

в) стадия вазотонии: общее состояние крайне тяжелое, резкий цианоз и угнетение сознания, адинамия, неравномерное дыхание, аритмия, АД и ЦВД понижены до нулевых показателей, пульс не пальпируется, наступает тяжелый метаболический ацидоз.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ по теме: “Основные патогенетические механизмы развития острой недостаточности кровообращения, принципы ее коррекции”

1. Из каких функциональных отделов состоит система кровообращения?
2. Какие функциональные отделы системы кровообращения образуют систему макроциркуляции?
3. Какое количество крови выбрасывается левым желудочком сердца во время систолы у взрослого человека в среднем?
4. Какой из процессов описывается уравнением Старлинга?
5. Какие вещества снижают вязкость крови?
6. Что является главным фактором, вызывающим агрегацию эритроцитов?
7. С чем связана гиповолемия при любом критическом состоянии, даже не связанном с крово- или плазмопотерей?
8. Какие простейшие критерии расстройств микроциркуляции Вы знаете ?
9. Какие органы страдают в первую очередь в результате снижения кровотока в них?

10. Какие основные функциональные критерии системы макроциркуляции Вы знаете?
11. Что такое острая недостаточность кровообращения?
12. Что такое острая миокардиальная недостаточность?
13. Что такое сосудистая недостаточность?
14. От чего зависит величина АД?
15. О чем говорит увеличение ПД за счет преимущественного повышения СД?
16. Когда отмечается увеличение ПД из-за преимущественного снижения ДД и незначительного снижения СД?
17. Когда отмечается стойкое увеличение СД и ПД с незначительным повышением ДД?
18. Что характеризует величина СДД?
19. Какой гемодинамический показатель можно определить методом Фика?
20. Какой гемодинамический показатель рассчитывается по формуле Пуазейля?
21. При каких состояниях увеличивается ОПС?
22. Соотнесение с какой антропометрической величиной дают показатели СИ и УПС?
23. Как вычисляется ИК?
24. Какова величина ЦВД в норме?

25. О чем свидетельствует низкое ЦВД?
26. О чем свидетельствует высокое ЦВД?
27. Группы средств, применяемых при снижении функции сердца?
28. Какова последовательность ИТ при сниженном сосудистом тонусе?
29. Группы средств, применяемых при повышенном тонусе сосудов?
30. С какого препарата лучше начать лечение острой гиповолемии?
31. При каком уровне кровопотери (в % к ОЦК) допустимо возмещение кровопотери только кристаллоидными и коллоидными растворами?
32. Какие препараты улучшают реологические свойства крови?
33. Какие гемодинамические изменения характерны для шока?

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Анестезиология и реаниматология: учебник / под ред. О.А. Долиной.- 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГОЭТАР – Медиа, 2006.- 576 с.
2. Справочник по анестезиологии и реаниматологии / под ред. А.А. Бунятына. М.: Медицина, 1994.– 656 с.

Дополнительная

1. Детская анестезиология и реаниматология / под ред. В.А. Михельсона., М.: Медицина.- 2001.- 450 с.
2. Шутеу Ю. Шок. Бухарест: Воен.изд., 1981.- 515 с.
3. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика. Практическое руководство /под редакцией В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: Литера, 2006. – 176 с.
4. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М.: Медицина.- 1984. - 450 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
1. ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ (О.Т.Прасмыцкий).....	7
1.1. Функциональные отделы системы кровообращения	7
1.2. Элементы систем макро- и микроциркуляции	10
1.3. Реологические свойства крови.....	16
1.4. Расстройства реологических свойств крови.....	17
1.5. Патофизиологические эффекты гиповолемии.....	21
1.6. Основные функциональные критерии системы макроциркуляции.....	23
1.7. Факторы, определяющие полноценность макроциркуляции.....	24
2. ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИЗМЕНЕНИЙ ОСНОВНЫХ СОСТАВЛЯЮЩИХ МАКРОЦИРКУЛЯЦИИ (Р.Е. Ржеутская, Н.К. Иванькович).....	31
2.1. Расстройства кровообращения, связанные со снижением функции «сердечного насоса».....	31
2.2. Расстройства кровообращения, связанные с нарушением регуляции тонуса сосудов (изменением ОПС).....	33
2.3. Расстройства кровообращения, связанные с нарушениями в системе микроциркуляции.....	36
2.4. Расстройства кровообращения, связанные с изменением ОЦК.....	37
2.5. Патофизиологические аспекты определения шока.....	39
ЛИТЕРАТУРА.....	45